Aus der Medizinischen Poliklinik in München.

Beitrag zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und

einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Annemarie Dieckmann

approb. Ärztin

Druck der Buchdruckerei von Christian Gulde Tübingen / 1932

Aus der Medizinischen Poliklinik in München.

Beitrag zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und

einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Annemarie Dieckmann

approb. Ärztin

Druck der Buchdruckerei von Christian Gulde Tübingen / 1932

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Geheimrat Professor Dr. May

Tag der mündlichen Prüfung: 22. 6. 1932

dz. Dekan: Geheimrat Professor Dr. Wessely

Die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren haben in verschiedener Beziehung das Interesse der Forscher erregt. Die erste sehr präzis in lateinischer Sprache formulierte Beschreibung eines solchen Tumors stammt aus dem Jahre 1777 von Sandifort. Im 19. Jahrhundert wurden einzelne teils solitär, teils im Anschluß an allgemeine Neurofibromatose aufgetretene Fälle von Akustikustumoren beschrieben; aber erst nach dem Aufschwung der Pathologie durch Virchow's Arbeiten, der speziell den Neurinomen großes Interesse zugewandt hat, erfolgte auf diesem Gebiet eine durch internationale Kasuistik geschaffene Bereicherung der Kenntnisse. Um 1900 erfolgten einheitliche Zusammenfassungen des Materials durch O. Sternberg, Hartmann, Henneberg-Koch, v. Manokow, Ziehen, Oppenheim, Fränkel, Krause, Borchardt, Baranyi u. a.

Von den Problemen, die Anlaß zu Forschung, Experiment, Hypothese und Theorie gaben, — es seien solche über Genese, Systematik, Anatomie, Histologie, Symptomatik, Diagnostik, Therapie genannt, — die Kliniker und Pathologen in gleicher Weise interessierten, sei in dieser Arbeit das Verhältnis von Akustikustumor und Stauungspapille einerseits und Akustikustumor und Veränderung der reflektorischen Pupillenreaktion andererseits gestreift. Es soll sich dabei weniger um historische Darstellung und Kritik der verschiedenen Theorien als vielmehr darum handeln, einen in seinem klinischen Verlauf in $4^1/_2$ jähriger Beobachtung genau studierten Akustikustumor zu beschreiben, der wegen seiner differentialdiagnostischen Schwierigkeiten praktisches Interesse bietet. Der Tumor machte nämlich jahrelang keinerlei Erscheinungen am Augenhintergrund, während schon frühzeitig eine träge Lichtreaktion der Pupillen bestand, sodaß anfangs die Diagnose Lues cerebri gestellt wurde, zumal Reste einer abgelaufenen Keratitis parenchymatosa bestanden. Der weitere Verlauf und vor allen Dingen die Verifizierung des Kleinhirnbrückenwinkeltumors durch die Sektion machen diesen Krankheitsfall so eigenartig und lehrreich, daß wir seine Veröffentlichung für praktisch wichtig halten.

Es sei zunächst der Krankheitsverlauf geschildert: Am 31. 5. 25 kommt die 42jährige Frau J. Sch. in die poliklinische Sprechstunde mit Klagen, daß sie seit 3 Jahren an meist rechtsseitigen Kopfschmerzen, die sich häufig nachts an Intensität steigern, und ebensolange an zunehmender Schwerhörigkeit leide, die in letzter Zeit zu völliger Taubheit auf dem rechten Ohr geführt habe. Seit zwei Monaten bestehen Schwindelanfälle, sie müsse sich beim Treppensteigen und bei plötzlichen Wendungen festhalten, um nicht umzufallen. Ab und zu habe sie auch Erbrechen. Die Sehkraft sei wegen Kurzsichtigkeit immer schlecht gewesen, eine ausgesprochene Verschlechterung habe sie nicht beobachtet. Auch Bewußtseinstrübungen und Doppelbilder seien nicht vorgekommen. Gelegentlich habe sie Schmerzen, der Schilderung nach im Gebiet des rechten N. supraorbitalis.

Die erste Untersuchung ergab folgenden Befund: Patientin hat bei offenen Augen einen ziemlich sicheren Gang, bei geschlossenen Augen geht sie mit verbreiteter Basis, schwankt gelegentlich und ist deutlich unsicher. Gang in Rumpfbeuge vorwärts o. B., bei Rumpfbeuge rückwärts keine Asynergie cérébelleuse. Eine deutliche Asynergie beim Gehen, Stehen und Aufrichten aus der Rückenlage ist nicht zu beobachten. Nur der Seiltänzergang ist ausgesprochen schlecht. Romberg bei verschiedenen Prüfungen o. B. Keine spastischen Zeichen. Kein spontanes Vorbeizeigen, keine Dysmetrie und Bradyteleokinese, keine deutliche Dysdiadochokinese. Beim Kniehaken-Versuch zeigt sich eine leichte Ataxie des linken Beines. Die oberen Extremitäten sind nicht ataktisch.

Patellar- und Achillessehnen-Reflexe sind beiderseits lebhaft, rechts deutlich lebhafter als links, kein Pastellarklonus. Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits auszulösen, der rechte andeutungsweise lebhafter als der linke. Mayer und Léry waren bei der ersten Untersuchung nicht sicher, bei der Kontrolluntersuchung nach 14 Tagen Mayer rechts o. B., Léry negativ, Mayer links negativ, Léry o. B. Kein Babinski.

Außer der Akustikusstörung ist das einzige Symptom von Seiten der Hirnnerven eine konstante Hypo- bis Areflexie der rechten Cornea. Der Facialis erwies sich als unbeteiligt.

Die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor, auch bei Auswertung nach Hauptmann, war negativ, der Druck betrug im Liegen 145 mm Hg, Pandy stark positiv, Phase I negativ, $^{27}/_{3}$ Zellen im cmm.

Die spezialärztliche Ohren- und Augenuntersuchung stellte folgende Verhältnisse fest: Erkrankung des Nervus cochlearis beiderseits, der rechte Cochlearis ist praktisch taub, desgleichen ist der Vestibularapparat hochgradig geschädigt und kalorisch völlig unerregbar.

Stimmgabel $\frac{a}{f}$ vom Scheitel ins linke Ohr 8 sec.
" " " " " " 18 "
Rinne a rechts + 7 " , links + 12 ins linke Ohr.

Die Lichtreaktion ist beiderseits stark herabgesetzt, Konvergenz o. B. Es finden sich Reste einer Keratitis parenchymatosa in Form von Hornhauttrübungen. Der Fundus erweist sich als völlig normal, vor allem kein Anhalt für Stauungspapille. Erwähnt sei nochmals die bereits festgestellte Hypo- bis Areflexie der rechten Cornea.

Pupilloskopisch fiel auf, daß die Pupillenkontraktionen auffallend klein waren und eine ausgesprochene Herabsetzung der motorischen Unterschiedsempfindlichkeit bestand, dagegen waren die Pupillen während der Untersuchung auffallend weit.

Sehschärfe rechts 0,3, links 0,2, Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, Augenbewegungen frei.

Die Röntgenaufnahme des Schädels ergab keine krankhaften Befunde, spziell die Sella turcica war nicht ausgeweitet.

Die nächstliegende Diagnose bei den vorliegenden Untersuchungsergebnissen war die luetische Basalmeningitis, für die vor allem

die mangelhafte Lichtreaktion, der positive Pandy und die Zellvermehrung sowie eine abgelaufene Keratitis parenchymatosa sprachen. Andererseits stand von Anfang an die Diagnose Hirntumor zur Diskussion. Es mußte uns nur das Fehlen der Stauungspapille unsicher machen. Wir entschlossen uns deshalb, die Patientin auch noch in der Psychiatrischen Klinik untersuchen zu lassen.

Während ihres dortigen Aufenthaltes vom 4. 5. 25 bis 1. 2. 26 bot die Patientin im wesentlichen einen mit der ersten internen Untersuchung übereinstimmenden Befund, im einzelnen wechselten die Symptome im Laufe der Beobachtung mehr oder weniger: So fanden sich nystagmusartige Einstellzuckungen beim Blick nach links an beiden Augen, rechts war anscheinend die Beweglichkeit etwas eingeschränkt. Ferner bestand ein feinschlägiger Tremor der linken Hand und rechts eine Andeutung davon. Patientin gibt an, daß dies Zittern schon längere Zeit bestehe und sie recht an der Arbeit hindere. Beiderseits traten verschiedentlich klonusartige Zuckungen der Patella auf, ebenso an beiden Unterarmen, und ein rechts leichter auszulösender unerschöpflicher Fussklonus liess sich in wechselnder Intensität und nicht konstant nachweisen. Vereinzelt wurde der positive Ausfall des Babinski-Reflexes bemerkt. Sensibilität in Ordnung, bisweilen Romberg positiv. Die Bauchdeckenreflexe wechselten, waren bisweilen positiv, dann negativ, Rosolimo gelegentlich positiv, zeitweise bestand eine Facialisparese links, die Zunge wich nach rechts ab, die Augenbewegungen waren zeitweise frei, zeitweise bestand Blicklähmung nach rechts, der Nystagmus fehlte. Der Gang besserte sich im Laufe der Beobachtung.

Neue Symptome waren eine Geschmacksstörung der rechten Zungenhälfte und eine deutlichere Lokalisation der Schmerzen auf der rechten Seite. Eine Aufnahme des Meatus acusticus internus zeigte keinen pathologischen Befund. Es fehlte auch jetzt jeder Anhalt für eine Stauungspapille.

Gegen Jodkali verhielt sich die Krankheit vollkommen refraktär.

Psychisch war die Kranke damals unauffällig. Sie hatte ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl, das durch die ständigen Kopfschmerzen erklärlich war. Es war ihr unangenehm sich in ein grösseres Menschengetümmel zu begeben — der Zusammenhang mit Schwindelanfällen der letzten Zeit steht außer Frage. In der Klinik war sie in weinerlich-depressiver Stimmung.

Patientin wurde am 1. 2. 26 als arbeitsunfähig nach Hause entlassen. Eine gesicherte Diagnose war auch jetzt noch nicht erreicht.

Nach einem knappen halben Jahr, am 11. 7. 26 suchte Patientin wieder die Psychiatrische Klinik auf, weil sie unfähig zur geringsten Arbeit war. An körperlichen Symptomen bot sie jetzt Folgendes: Bis auf den konstant fehlenden rechten Cornealreflex und die Akustikusschädigung waren die Hirnnerven o. B., leichter Ny-

stagmus beim Blick nach links und oben. Der Augenhintergrund ist nach wie vor völlig intakt. Sie selbst hat keine Verschlechterung ihres Befindens bemerkt. Die intellektuellen Leistungen sind nicht vermindert. Psychisch fiel eine Veränderung gegenüber dem Verhalten vor einem halben Jahr auf; die Patientin war fährig, leicht erregbar und gereizt geworden, sie war langsamer im Denken geworden und mußte leicht weinen. Körperlich fand sich noch: Babinski rechts positiv, links fraglich, Patellarsehnenreflexe rechts gleich links lebhaft, Achillessehnenreflex rechts stärker als links, rechts bis zum Klonus zu steigern, Gordon links +, grobe Kraft der unteren Extremitäten vermindert, Sprache intakt. Gang unsicher, leicht ataktisch, Knie-Hackenversuch in Ordnung, deutlicher Tremor beim Finger-Nasen-Versuch. Die Bauchdeckenreflexe fielen verschieden aus, die Armreflexe waren lebhaft, diesmal links mehr als rechts. Die Untersuchungsergebnisse waren auch diesmal zum Teil wechselnd, so wies der Patellarsehnenreflex links mehrfache Zuckungen auf und zeigte rechts einen schnellerern Ausschlag. Die Corneal- und Conjunctivalreflexe fehlten rechts wie zu Beginn der Untersuchung konstant. Der Facialis zeigte keine deutliche Differenz.

Patientin blieb damals 8 Wochen in der Psychiatrischen Klinik. Sie wurde arbeitsunfähig in ein Spital entlassen.

Mit Sicherheit war die Diagnose Hirntumor auch jetzt nicht zustellen, wenn auch die Konstanz gewisser Symptome für einen solchen sprach. Aber das Fehlen von allgemeinen Druckerscheinungen, speziell der Stauungspapille und das Vorhandensein von Symptomen, die so gut wie sicher für Lues sprachen, ließ auch jetzt noch keine eindeutige Diagnose zu. Die Entwicklung des krankhaften Prozesses mußte zur Klärung der Diagnose abgewartet werden.

$2^1/_2$ Jahr blieb die Patientin außer klinischer Beobachtung. Zunehmende unerträgliche Kopfschmerzen, Augen- und Ohrenschmerzen, Unsicherheit und Schwindel beim Gehen und Stehen, Schlaflosigkeit, brennende Schmerzen an Händen und Füßen machten ihren Zustand so qualvoll, daß sie im Februar 1929 wieder die Klinik aufsuchte.

Die physiologischen Reflexe waren jetzt lebhaft, zum Teil bis zum Klonus gesteigert und rechts lebhafter als links, besonders der Achillessehnenreflex und Fußklonus. Pathologische Reflexe waren nicht nachzuweisen, bei Kontrollen nach einigen Tagen war aber der Babinski beiderseits positiv.

Romberg in Andeutung vorhanden. Der Gang mit offenen Augen war verhältnismäßig gut, allerdings mit deutlicher Abweichung nach rechts, bei geschlossenen Augen unverändert mit verbreiteter Basis. Als neues Symptom war jetzt eine deutliche Asynergie zu verzeichnen. Der Gang in Rumpfbeuge vorwärts war ziemlich gut, Seiltänzergang nach wie vor unmöglich, der Lérysche Reflex war

beiderseits positiv, Mayer rechts positiv, links negativ, rechts angedeutete Dysdiadochokinese. Beim Finger-Nasen-Versuch zeigte Patientin mit der linken Hand nach rechts daneben. Dysmetrie oder Bradyteleokinese war nicht nachzuweisen, ebensowenig ein spontanes Vorbeizeigen.

Beim Fixieren war ein Rucknystagmus beim Blick nach rechts und links, nach links stärker, ein Nystagmus horizontalis und verticalis zu konstatieren, das Fehlen des Cornealreflexes war konstant. Eine geringe mimische Facialisschwäche schien links angedeutet.

Die Ohruntersuchung stellte eine Verschlechterung insofern fest, als neuerdings auch links eine Innenohrschwerhörigkeit entstanden war. Die Vestilbularisuntersuchung ließ links eine Ueberregbarkeit erkennen und einen bemerkenswerten paradoxen Nystagmus bei Spülung des rechten Ohres. Der schnelle Spontannystagmus beim Blick nach links blieb bei Spülung des rechten Ohres unbeeinflußt.

Das wichtigste neue Symptom ergab am 15. 2. 29 die augenärztliche Untersuchung: Der Augenhintergrund zeigte nämlich zahlreiche kleinere und grössere Hämorrhagien in der Umgebung der Papille, welch letztere selbst hyperämisch und verwaschen war und verbreiterte Grenzen aufwies. Die Venen waren vermehrt gefüllt. Eine Prominenz war sicher vorhanden, wenn auch nicht ausmeßbar wegen der durch den starken Astigmatismus irregularis bedingten Refraktionsverhältnisse. Im übrigen war der Befund an beiden Augen gleich. Die Diagnose lautete nunmehr: Ausgesprochene Staunungspapille beiderseits. Visus rechts $^1/_{10}$ mit - 0,75 D sphärisch $^3/_{10}$, links Visus $^2/_{10}$ ohne Gläserverbesserung.

Die Röntgenaufnahmen des Schädels ergaben keinen verwertbaren pathologischen Befund.

Die Verschlechterung im Befinden der Patientin, die nunmehr so gut wie sichere Diagnose „Kleinhirnbrückenwinkeltumor rechts", wobei nicht mit Sicherheit zu behaupten war, daß der linke Brükkenwinkel nicht auch affiziert war, gaben Veranlassung der Patientin eine druckentlastende Operation anzuraten. Es wurde damals vorgeschlagen, im ersten Akt die Dura geschlossen zu lassen, um den Erfolg der Druckentlastung bezgl. der Staunungspapille und des Visus abzuwarten.

Patientin ließ aber die Trepanation nicht machen. In wesentlich schlechterem Zustande kam sie nach einem halben Jahr mit vermehrten Sehbeschwerden und Schwindel in die Klinik. Die Stauungspapillen waren jetzt in atrophischem Zustande, rechts von frischen Hämorrhagien durchsetzt. Die Gesichtsfelder waren gegen früher eingeengt, das Sehvermögen unverändert, ebenso die nystagmusartigen Zuckungen in horizontaler Richtung beim Blick nach rechts und links. Der Ohrbefund war unverändert.

Am Nervensystem ist hervorzuheben: die konstante mimische Facialisparese rechts, der positive Romberg, Mayer recht negativ. Gang und Reflexe wie vor einem halben Jahr.

Die Patientin war nunmehr, nachdem ihr Leiden sich in $4^1/_2$-jähriger Dauer zunehmend verschlimmert hatte, entschlossen die Trepanation machen zu lassen.

Zusammenfassend seien nochmals die Hauptsymptome genannt, welche die Indikation für die Trepanation abgaben: Hyporeflexie der rechten Cornea, inkonstanter horizontaler Nystagmus, zerebellare Gangstörung, nervöse Taubheit rechts, Unerregbarkeit des rechten Vestilbularis bei Innenohrschwerhörigkeit links und Ueberregbarkeit des linken Vestibularis, atrophische Stauungspapille mit frischen Hämorrhagien, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, ferner Schwindel, Schlaflosigkeit und psychische Veränderungen.

Die Trepanation wurde am 17. 9. 29 vorgenommen. Von je einem Bohrloch in der rechten und linken Hinterhauptsschuppe aus wurde der Knochen entfernt, sodaß schließlich das ganze Kleinhirn und der hinterste Teil des Großhirns freilag. Das Gehirn war stark gespannt und wölbte sich in die Knochenlücke vor, es zeigte keine Pulsation. Der Eingriff wurde wegen schlechter Beschaffenheit des Pulses abgebrochen, die Wunde mit Gummidrains versehen; sie heilte per primam intentionem. Jedoch konnte Patientin wegen Schwindel nicht aufstehen. Ophthalmoskopisch bestand linksseitige homonyme Hemianopsie mit Gesichtsfeldeinschränkung von unten, Sehnervenatrophie und Stauungspapille, psychisch fielen wechselnde manische und depressive Stimmungslagen auf.

Während des Aufenthaltes in der Chirurgischen Poliklinik waren an neuen oder früher unsicheren neurologischen Symptomen die folgenden zu beobachten: fixatorischer Nystagmus, leichte Abducensparese rechts, Einschränkung der konjugierten Augenbewegungen nach oben. Sitzen, Gehen und Stehen war fast unmöglich, die Patientin sank steif nach hinten und konstant nach rechts, höchstgradige Asynergie cérébelleuse. Subjektiv wird Patientin von immer größerer Unruhe und Schlaflosigkeit gequält, sie hat zeitweise Sinnestäuschungen und Geruchstörungen. Gehör- und Gesichtssinn nehmen immer schneller ab. Die Kranke glaubt im Keller zu sein.

Als letzter Ausweg und Versuch der Hilfe bleibt die Operation, die am 12. 12. 29 vorgenommen wird.

Der Operationsbericht lautet: Schnitt in der alten Narbe, außerordentlich geringe Blutung, Abpräparieren des Weichteillappens. Die Blutung wird, je weiter der Lappen abgelöst wird, umso stärker. Sorgfältige Blutstillung. Beim Ablösen des Weichteillappens wird die Dura an einer kleinen Stelle verletzt. Es quillt sofort ein etwa bohnengroßes Stück des Kleinhirns hervor.

Nach Freilegen der Dura wird über der linken Hemisphäre die harte Hirnhaut gespalten und unter sorgfältiger Schonung der gestauten Piavenen quer gegen den Sinus occipitalis eingeschnitten. Das Kleinhirn wölbt sich stark hervor, ist gespannt, steht unter hohem Druck. Nunmehr wird auf der rechten Seite der gleiche Schnitt angelegt und gegen den Sinus verlängert. Dabei ist die Spaltung der Dura schwierig, weil nahe der Mittellinie ein etwa

nußgroßer vorspringender Knoten die Uebersicht erschwert. Der Sinus ist zunächst nicht zur Darstellung zu bringen. Beim weiteren Einschneiden der Dura wird er eröffnet. Es erfolgt eine starke Blutung, die durch digitale Kompression gestillt wird. Zur endgültigen Blutstillung wird die Dura zwischen den Kleinhirnhemisphären eingeschnitten, um den Sinus besser zur Darstellung bringen zu können. Dabei wird die vorher sorgfältig geschonte Kleinhirnsubstanz an mehreren Stellen gequescht und oberflächlich verletzt. Schließlich gelingt es unter großen Schwierigkeiten die Blutung durch zahlreiche Umstechungen zu stillen.

Der Allgemeinzustand der Patientin hat sich während dieser Zeit rasch verschlechtert. Der Puls, der vorher voll und kräftig war, ist von 90 auf 104 gestiegen, wird klein und weich und dann unfühlbar. Auch auf reichliche Herzmittel und intravenöse Infusion keine Besserung. Auch die Atmung wird schlechter und schnarchend. Patientin reagiert nicht mehr auf Anruf.

Nach der Blutstillung werden die Kleinhirnhälften vorsichtig abgetastet. Man fühlt dabei am rechten Kleinhirnbrückenwinkel eine etwa walnußgroße, weiche, gut abgrenzbare Geschwulst. Da jedoch der Zustand der Kranken sehr schlecht bleibt, muß die Operation abgebrochen werden. Zurückklappen des Weichteillappens, Hautnähte, Verband.

Patientin ist am Ende der $2^1/_2$ Stunden dauernden Operation blaß, pulslos, kalt, reagiert nicht auf Anruf, der Cornealreflex fehlt links. Atmung oberflächlich, schnarchend. Auch im Bett keine Erholung trotz Herzmitteln und Lobelin. Der Puls wird in den folgenden Stunden nicht mehr fühlbar. Neun Stunden nach der Operation Exitus letalis. Patientin hat das Bewußtsein vorher nicht wieder erlangt.

Der Sektionsbericht lautete: Leiche einer kleinen, ziemlich fettreichen untersetzten Frau. Am Hinterkopf findet sich eine Operationswunde, die durch Seidennähte verschlossen ist und vom linken Proc. mastoideus über die Protuberantia occipitalis bis zum rechten Proc. mastoideus zieht. Die Haare der Kopfschwarte sind größtenteils rasiert. An der Kopfschwarte nichts Besonderes. Ein kleiner Gummidrain führt durch den linken Winkel der Operationswunde. Es findet sich im Bereich der Hinterhauptsschuppe ein Operationsdefekt des knöchernen Schädels, der fast die ganze Hinterhauptsschuppe umfaßt. An dieser Stelle bildet nur die Dura und Bindegewebe die Umhüllung des Gehirns. Etwas tiefer findet sich ein operativer Defekt in dieser Hülle, der in der Breite ca. 7 cm mißt. Durch diesen Defekt quillt Substanz des Kleinhirns vor, die zum Teil etwas durchblutet erscheint. Dura und Schädeldach sind verwachsen. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigen sich Verklebungen zwischen dem linken Temporalpol und der Dura, die sich aber leicht lösen lassen, ebensolche Verklebungen rechts, die etwas schwerer löslich sind. Bei der Herausnahme des Gehirns findet sich rechts in der Gegend des Akusticus ein

zum Teil mit dem Felsenbein und der Umgebung des Porus acusticus adhaerenter Tumor, der im Winkel zwischen Kleinhirn und Brücke liegt, von außen etwa talergroß erscheint. An seinem äußeren Winkel gegen das Kleinhirn zu etwas geronnenes Blut, das sich nach rechts hinten gegen den Sinus sigmoideus fortsetzt. Die Pia an der Basis zart, ebenso die Gefäße. An der Abgangsstelle des N. acusticus eine weißliche flächenhafte geschwulstartige Verdickung der Pia. Der Pons ist nach der linken Seite eingedrückt und verdrängt. Die Tonsillen sind gegen das Foramen magnum vorgepreßt. Die Dura ist mit der Konvexität des Schädeldaches fest adhaerent. Längsblutleiter enthält nur flüssiges Blut. Im Sinus sigmoideus beiderseits nur Cruorgerinnsel, keine Thrombose. Bei Betrachtung der Schädelbasis erweist sich die Hypophyse tief nach unten verdrängt, sodaß der Stiel der Hypophyse nur ganz in der Tiefe zu sehen ist, ebenso der Türkensattel sehr weit ausgebuchtet erscheint. In beiden mittleren Schädelgruben sind kleine Oeffnungen in der Dura zu sehen, durch die die Hirnsubstanz nach außen durchgedrückt ist. Dieser entsprechend finden sich Einbuchtungen in der Basis des knöchernen Schädels. An der Stelle des Meatus acusticus internus bezw. etwas nach hinten sind ebenfalls Ausbuchtungen und Erweiterungen. Die Konvexität des Gehirns zeigt Abflachung der Gyri und Verstrichensein der Sulci, mäßige Füllung der Gefäße. Beim Versuch den Tumor auszuschälen zeigt sich, daß das Kleinhirn nur verdrängt ist, daß der Tumor also offenbar verhältnismäßig gut ausschälbar erscheint. Beim Berühren fühlt sich der Tumor teils ziemlich weich, fast zystisch an.

Bis zu 5 cm dickes Fettpolster über dem Abdomen, reichlich Fett im Mesenterium. Das Netz bedeckt die Darmschlingen Zwerchfellstand beiderseits unter der 4. Rippe. Rippenknorpel schneiden sich leicht. Keine Flüssigkeit in den Pleurahöhlen, Lungen frei beweglich. Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit. An Stelle des Thymus nur ein Fettkörper. Tonsillen, Zungengrundfollikel ziemlich groß, Speiseröhre zeigt nichts Besonderes. Drüsen an der Bifurkation enthalten etwas Kohle, sonst keine Einlagerungen. Schilddrüse beiderseits gehörig groß, kolloidreich. Kehlkopf und Trachea ohne fremden Inhalt.

Die Intima der Aorta ist zart, nur ganz geringe gelbliche Einlagerungen. Die Klappen des Herzens sind frei beweglich, nirgends Auflagerungen. Alle Herzabschnitte gehörig dick, der Herzmuskel blaßrot, etwas gelblich. Die Pleura beider Lungen glatt und glänzend, rechter Ober- und Mittellappen sind durchweg lufthaltig, desgleichen der rechte Unterlappen, der etwas blutreicher ist. Auch links ist der Luftgehalt nirgends aufgehoben. Milz klein, gehörige Konsistenz, auf den Schnitt blasse Pulpa mit sichtbaren Trabekeln, kleinen Follikeln. Die linke Nebenniere hat reichlich Mark, gehörig fetthaltige Rinde. Die Leber ist klein, Kapsel glatt, auf dem Schnitt

ist das Gewebe lehmartig, undeutlich gezeichnet, keine Narben und Einziehungen. Magen im Fundus angedaut, keine Geschwüre, im Duodenum galliger Inhalt. Die Gallenwege gut durchgängig, in der Gallenblase fadenziehende Galle und einige kleine ziemlich weich zerdrückbare Konkremente, die Pfortader enthüllt etwas flüssiges Blut, Pankreas z. T. fettdurchwachsen, mehr klein als groß. Die rechte Nebenniere wie die linke. Linke Niere leicht aus der Kapsel schälbar, einige kleine Narben an der Oberfläche sichtbar, Niere klein, Nierenbecken blaß, Rinde und Marksubstanz nicht verschmälert. Rechte Niere wie die linke, hier eine Einziehung, die noch gelb-weißlich in der Rindensubstanz aussieht, offenbar von einer Infarzierung herrührt. Bei nochmaliger genauerer Besichtigung finden sich am Aortensegel der Mitralis am Schließungsrand, aber auch am anderen Segel ganz minimale kleine Wärzchen. Die Bauchaorta zeigt nur geringe Intimaverfettung. Blase blasse Schleimhaut, Rektum reichlich breiiger Kot. Große Lymphfollikel, keine Venenerweiterungen. Die Adnexe und der Uterus sind untereinander bindegewebig verwachsen. Die Portio zeigt zystisch erweiterte Schleimdrüsen. Der Uteruskörper fehlt, desgl. die linken Adnexe, während rechts das Ovar vorhanden ist, aber ziemlich fibrös aussieht, einige kleine Zysten.

Anatomische Diagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor rechts mit Verdrängung der Brücke und des Kleinhirns. Zeichen von Hirndruck. Hirnhernien in beiden mittleren Schädelgruben. Zustand nach Trepanation und Prolaps von Kleinhirnteilen. Verruköse Endokarditis der Mitralis. Infarktnarben in beiden Nieren. Adipositas universalis. Zustand nach Amputation des Corpus uteri. Fibröse Pelveoperitonitis.

Histologisch: Neurinom des rechten Kleinhirnbrückenwinkels. Keine Zeichen von Lues cerebri.

Oppenheim sagt in seiner Arbeit über Hirntumoren, daß ihn fast jeder Tumor der Kleinhirnbrückenwinkelgegend trotz seiner großen Erfahrung auf diesem Gebiete etwas Neues lehre, und daß deshalb durch Mitteilung einschlägiger beobachteter Fälle für den Ausbau der Symptomatik und Diagnostik nicht genug geschehen könne.

Der vorstehend beschriebene Fall, der vier Jahre lang beobachtet, dann trepaniert, operiert und seziert wurde, der anfangs die größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten in seiner Abgrenzung gegen luetische Basalmeningitis und Lues cerebri machte, erschien uns aus obigem Grunde sehr geeignet zur Veröffentlichung, und wir heben noch einmal hervor, daß einerseits die fehlende Stauungspapille andererseits die träge Pupillenreaktion bei fehlender Lues das Eigenartige des Falles ausmachte.

In Bezug auf die Symptome, die einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor charakterisieren, gewinnt man aus der Literatur bis etwa

1920 den Eindruck der Einstimmigkeit, fast Sicherheit, darüber, daß gewisse Anzeichen dieser Erkrankung als klassische Symptome zu gelten haben. Diese von allen Autoren zitierten Symptome sind je nach der betroffenen Region gewisse dem Herd entsprechende Ausfallerscheinungen und die sogenannten Allgemeinsymptome. Unter diesen steht an erster Stelle die Stauungspapille, außerdem Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Benommenheit, Pulsverlangsamung. Nach Angabe der meisten Autoren ist die Stauungspapille eines der häufigsten Zeichen des Hirntumors, das meist frühzeitig und in ziemlicher Intensität auftritt.

So heißt es im Oppenheimschen Lehrbuch der Nervenkrankheiten in der Auflage von 1908, daß die Allgemeinsymptome, die den lokalen vorausgehen, parallel gehen oder auch nicht selten erst nachfolgen, wenig ausgesprochen sein können; sie können aber auch sehr stark ausgeprägt sein, und das letztere gilt namentlich für den Kopfschmerz und die Augenhintergrundsveränderungen.

Daß die Ansicht über das Auftreten der Allgemeinsymptome sich gewandelt hat, geht aus der Auflage des gleichen Buches vom Jahre 1923 hervor. Da heißt es einmal, daß das charakteristischste Allgemeinsymptom des Hirntumors, die Stauungspapille, nur in der Minderzahl der Fälle, immer hin in 10—20%, vermißt wird, und an anderer Stelle: „So wertvoll und wichtig dieses Symptom ist, so darf man die Diagnose der Hirngeschwulst doch von seinem Vorhandensein oder Fehlen nicht allzusehr abhängig machen. In der eigenen Erfahrung habe ich die Stauungspapille bisweilen da vermißt wo ihr Auftreten mit größter Wahrscheinlichkeit zu erwarten gewesen wäre, z. B. bei sehr großen Tumoren der hinteren Schädelgrube, sie andererseits da gefunden, wo ihre Entstehung aus rein mechanischen Momenten die größten Erklärungsschwierigkeiten machte."

Im gleichen Sinne äußert sich Pette, daß die Größe der Tumoren keinen Rückschluß auf die Stauungspapille zulasse und umgekehrt.

Bruns in Krauses Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie des Gehirns und Rückenmarkes glaubt das auch von ihm beobachtete öftere Fehlen der Stauungspapille darauf zurückführen zu müssen, daß die Hirntumoren jetzt oft früher operiert werden, d. h. bevor die Stauungspapille entstanden sei, im übrigen sei das Fehlen äußerst selten.

Uhthoff und Henschen geben ein Fehlen in 10% der von ihnen beobachteten Fälle an, Marburg hält das für zu hoch und meint, man müsse nachforschen, ob überhaupt ein sichergestellter Fall bekannt sei, in dem die Stauungspapille vollständig gefehlt habe. Daß sie sehr spät auftreten kann, ist ihm durch seine eigenen Untersuchungen bestätigt worden.

Aus diesen Anschauungen geht die Wandlung in der Beurteilung des früher als typisch und klassisch bezeichneten Allgemeinsymptoms der Stauungspapille bei Hirntumor hervor.

Wir haben die Literatur der letzten Jahre auf solche Fälle nachgesehen, in denen die Stauungspapille spät oder garnicht aufgetreten ist und konstatierten eine Zunahme der Beobachtungen im erwähnten Sinne.

Higier berichtet über ein Chondromyxofibrom des Kleinhirnbrückenwinkels, das trotz bestehender Akustikuszerstörung und Ventrikelerweiterung auffallenderweise nichts von Stauungspapille zeigte, Brunnow sah einen durch Sektion bestätigten Fall eines hühnereigroßen Kleinhirnbrückenwinkeltumors, bei dem die Stauungspapille ganz fehlte, und bei dem auch die sonstigen Allgemeinerscheinungen sehr spät auftraten, Paulian warnt im Anschluß an die Mitteilung von 2 Fällen von Kleinhirnbrückenwinkeltumor, aus dem Auftreten der Stauungspapille Anhaltspunkte für Zeit und Art des operativen Vorgehens gewinnen zu wollen, denn man finde gelegentlich trotz schwerster sensibler und motorischer Störungen bis zuletzt keine Stauungspapille. Im gleichen Sinne äußert sich Paulian an anderer Stelle und in Zusammenarbeit mit Jianu und Manolescu. Gordon äußert sich über die Geringfügigkeit der Symptome an Hand von 5 beobachteten Fällen und weist ausdrücklich auf die Möglichkeit der fehlenden Stauungspapille hin. Schaller sah bei einem Fibrosarkom im Brückenwinkel ebenfalls keine Stauungspapille, auch Quarelli hebt als erwähnenswert in einem Falle, der in mancher Hinsicht vom gewohnten Bilde abwich, das Fehlen der Papillenstauung hervor. Tey und Luque berichten von einem Fall, der vielseitige Symptome bot, daß das Fehlen der Stauungspapille dabei bemerkenswert gewesen sei, das Fehlen dieses Symptomes sei allerdings schon öfters beobachtet worden. Link veröffentlichte einen gleichen Fall, ebenso Lossius. Zum Schluß sei noch eine Zusammenstellung von Wagenen erwähnt, der das Material von Hirntumoren eines Jahres auf das Vorkommen von Stauungspapille durchprüfte mit dem Ergebnis, daß bei 145 durch Operation und Sektion bestätigten Fällen in 11,7% die Stauungspapille fehlte, und zwar bei Kleinhirn- und Großhirntumoren in gleicher Weise. Ebensogroß war der Prozentsatz bei Fällen, in denen die Diagnose nur sehr wahrscheinlich war, und es fiel auf, daß die Stauungspapille öfters fehlte, wo sonst deutliche Hirndrucksteigerung bestand.

Bei der Verwertung von Sektionsberichten muß man natürlich berücksichtigen, daß der Prozentsatz der Stauungspapille hierbei größer ist als beim lebenden Gesamtmaterial von Hirntumoren, weil hier Fälle mit einbegriffen sind, bei denen die Stauungspapille zu Beginn noch nicht vorhanden und erst später in Erscheinung getreten ist. So äußert sich Uhthoff, er habe in 12% von später sezierten Akustikustumoren die Stauungspapille vermißt, und Henschen, der mehr für das initiale Auftreten spricht, gibt knapp 10% an.

Henner veröffentlicht einen Fall von Akustikustumor ohne Stauungspapille und Pussip äußert sich in seinem Pariser Refe-

rat vom Jahre 1925 dahin, daß das Fehlen der Stauungspapille uns nicht berechtigte, die Existenz eines Tumors zu verneinen, wenn alle anderen Symptome vorhanden sind. Das muß man sogar noch einschränken und einen Tumor auch dann diagnostizieren, wenn nur ein Teil der üblichen Symptome vorhanden ist und die Stauungspapille fehlt.

Warum die Stauungspapille in manchen Fällen ganz fehlt, in anderen erst nach längerem Verlauf auftritt und in den weitaus meisten Fällen eins der ersten Symptome ist, ist ein nicht völlig geklärtes Problem. Die kasuistischen Beiträge enthalten sich zum Teil einer Deutung dieses Umstandes.

Um dieser Frage nachgehen zu können, sei kurz erinnert an die zwei Haupttheorien über das Entstehen der Stauungspapille, die Transporttheorie von Schieck, welche die Stauungspapille dadurch erklärt, daß vermittels der perivaskulären Räume der retinalen Zentralgefäße der im Schädelinneren unter erhöhtem Druck stehende Liquor cerebrospinalis in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven gedrängt wird, woraus eine Stauung resultiert, und die Rückstauungstheorie, nach welcher C. Behr die Verhältnisse so deutet, daß durch eine Abflußerschwerung resp. ein Abflußhindernis eine Stauung in den parenchymatösen Gewebslymphgängen zwischen den Nervenfasern der Papille entsteht. Erwähnt sei noch eine dritte Theorie, die besonders von französischer Seite vertreten worden ist, nämlich die Entstehung der Stauung durch Abknickung der Vena zentralis. Allen drei Theorien liegen mechanische Vorstellungen zugrunde, und die Stauungspapille erscheint als Ausdruck eines primären Oedems infolge intrakranieller Drucksteigerung.

Es scheint nun, daß die Drucksteigerung besonders schnell manifest wird bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube. Inwieweit man hierfür den Widerstand des Tentoriums verantwortlich machen soll, ist noch nicht geklärt. Viele Autoren bezeichnen dies frühe Auftreten der Stauungspapille geradezu als differential-diagnostisch wichtiges Symptom. Man muß hierbei aber wohl verschiedene Umstände beachten: das ist z. B. der Grad der Vermehrung des Liquors und sein Verhältnis zum Inhalt des Duralsackes, die Fortpflanzungsmöglichkeit des gesteigerten Schädelinnendruckes unter Berücksichtigung des Druckgefälles zwischen Liquor und Blut, also die hämohydraulischen Verhältnisse, ferner gewisse anatomische Abweichungen in der Ausmündung der Venen. Versuche in dieser Richtung wurden in neuerer Zeit angestellt.

Ob die klinischen Erscheinungen des Tumors, speziell der Stauungspapille, lange latent bleiben, hängt im wesentlichen auch damit zusammen, ob die Verdrängungserscheinungen der benachbarten Partien im Vordergrunde stehen oder ob der Tumor in die Tiefe wächst. Ist das erstere der Fall, dann bleibt verhältnismäßig lange

das Ventrikelsystem unter günstigen Abflußbedingungen — es braucht keine Stauungspapille aufzutreten — der Tumor schiebt sich zwischen Gehirnsubstanz und Schädelbasis ein und drängt die Brücke und das Kleinhirn seitlich fort. Erst wenn der zur Verfügung stehende Raum ausgefüllt ist, — in ihm sind am meisten die Hirnnerven betroffen, die gewöhnlich lokal-diagnostische Symptome verursachen, — dann wird die Basis des Tumors in die Gehirnsubstanz hineindrücken und so zuerst eine Einbuchtung, später eine Verlegung des Ventrikelsystems verursachen und somit die Vorbedingungen für die Stauungspapille schaffen.

Aehnlich scheinen die Verhältnisse in unserem Falle gelegen zu haben: der Tumor macht nach 4jähriger klinischer Beobachtung und aus der Anamnese zu schließendem 7jährigem Bestehen die ersten Zeichen von Stauungspapille, vermutlich, weil erst jetzt das Wachstum so fortgeschritten war, daß die Bedingungen für einen Hydrocephalus internus gegeben waren. Bei dem Sitze des Tumors wird es sich speziell um eine Kompression des Aquaeductus Sylvii gehandelt haben. Der Sektionsbericht hebt die starken Verdrängungserscheinungen hervor.

Die Diagnose Hirntumor war, wie erwähnt, durch die Erwägung erschwert, ob es sich hier nicht um eine luetische Basalmeningitis im Bereich des linken Kleinhirnbrückenwinkels resp. um eine Lues cerebri handelte, und zwar wegen der reflektorischen Pupillenträgheit bei Bestehen von Resten einer Keratitis parenchymatosa. WaR in Blut und Liquor waren negativ Pandy positiv, 27,3 Zellen im Liquor.

Man wird sich auch trotz des später sichergestellten Hirntumors fragen müssen: Ist die Pupillenträgheit in diesem Fall auf den Hirntumor oder auf eine daneben bestehende Lues zurückzuführen?

Bumke und C. Behr lassen als Ursache der reflektorischen Pupillenträgheit- und Starre fast ausschließlich cerebrospinale Lues und Metalues gelten. Henschen enthält sich überhaupt eines zusammenfassenden Urteils über das Verhalten der Pupillen „wegen der oft unzulänglichen Präzision in den primären Angaben", jedenfalls gibt er an, daß bei einer großen Anzahl von Hirntumoren Pupillenänderungen beobachtet worden sind.

Der Einwand Henschens, der sich auf eine mangelhafte Untersuchungstechnik bezieht, verdient in neuerer Zeit umsoweniger Berechtigung, je exakter die Methoden für Pupillenprüfungen geworden sind, und die Möglichkeit zu genauer Prüfung ist in großem Maße durch das von Hessche Pupilloskop gegeben, das auch bei der Beobachtung unseres Falles in Anwendung gekommen ist. Man muß auch berücksichtigen, daß heutzutage durch eine viel genauere Prüfung auf motorische und optische Unterschiedsempfindlichkeit schon viel geringere Grade von Reflexstörungen nachgewiesen werden können als früher.

Der Standpunkt, den Uhthoff in bezug auf Pupillensymptome bei Hirntumoren einnimmt, ist folgender: Anomalien der Pupillen sind auf diesem Krankheitsgebiet verhältnismäßig selten, sie kommen in ca. 20% der Fälle vor und bestehen in einseitigen Störungen, in Erweiterung und träger Reaktion beider Pupillen, in paradoxer Pupillenreaktion, in Akkomodationsparese „Eine besondere diagnostische Bedeutung kommt den Pupillenerscheinungen auf diesem Gebiete nicht zu."

Die immerhin seltenen Fälle, in denen eine Pupillenträgheit nichtluetischer Genese beobachtet worden ist, scheinen einerseits mit gewissen erblich degenerativen Grundlagen, andererseits vereinzelt mit erworbenen Schädigungen auf Grund von Meningitis, multipler Sklerose, Apoplexie, Syringomyelie, Encephalitis, Vergiftungen zusammenzuhängen — freilich handelt es sich da gewöhnlich um Ausnahmen, und wir erwähnen diese differentialdiagnostischen Möglichkeiten, die in unserem Fall leicht auszuschließen waren, nur der Vollständigkeit halber.

Wir konnten auf Grund der klinischen Beobachtung und der Sektion aber auch mit Sicherheit eine luetische Erkrankung des Nervensystems ausschließen und kamen zu dem Resultat, daß die Pupillenträgheit in Zusammenhang mit dem Tumor selbst zu bringen war und waren dazu umsomehr berechtigt als tatsächlich auch die Literatur in kasuistischen Beiträgen von Mankowsky, Wilson, Kinnier und Gerstle, Stern und Lehmann, Horrax einen Anhalt dafür gibt, daß Hirntumoren Pupillenerscheinungen zur Folge hatten.

Ist dieser Zusammenhang anzunehmen, dann bleibt noch zu erwägen, ob es sich um ein Herdsymptom oder um ein Fernsymptom gehandelt hat. Diese Frage läuft letzten Endes darauf hinaus, ob der Hirntumor als eine schwere Gehirnerkrankung in Hinblick auf das ganze Organ oder als reine Herderkrankung aufzufassen ist. Bruns in Krauses Handbuch der Chirurgie des Gehirns und Rückenmarkes äußert sich zum Problem der Fernsymptome bei Hirntumor dahin, daß die früher vertretene Ansicht, daß jeder Tumor beliebige Fernsymptome und damit eine Lokaldiagnose unmöglich mache, sicher nicht richtig sei, daß man das Vorkommen von Fernsymptomen aber nicht leugnen könne, sie beruhen teils auf Verschiebungen der Hirnsubstanz durch den Tumor und können sich auf benachbarte oder auf weit entfernte Hirnabschnitte beziehen — oder sie haben ihren Grund in den Allgemeinwirkungen des Tumors, dem Hirndruck, der Schwellung.

Daß die Pupillenträgheit bei unserer Kranken nicht als Herdsymptom zu deuten war, bewies die Sektion, die zeigte, daß die Okulomotoriusregion sowie die Pupillenreflexbahn frei war. Die Ausdehnung des Tumors läßt es vielmehr wahrscheinlich sein, daß ein Druck auf die Zentren in der Tiefe der Vierhügel und auf die in der Nähe des III. Ventrikels liegenden Kerngruppen für den

Sphincter pupillae ausgeübt wurde. Da diese Zentren als besonders empfindlich gegen gesteigerten Hirndruck gelten, ist wohl anzunehmen, daß der gleiche Tumor, der erst späte Erscheinungen am Augenhintergrund machte, zur frühzeitigen Schädigung der Pupillen-Reflexbahn führte. Der klinische Befund sowie das Sektionsergebnis berechtigt uns zu dieser Schlußfolgerung.

Auch an dieser Stelle möchte ich Herrn Geheimrat May für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie seinem Assistenten für Neurologie Herrn Dr. Ernst Lewin, der mir die für die Arbeit nötigen Anregungen und Hinweise gab, meinen besten Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Ich, Annemarie Dieckmann, wurde am 6. 4. 97 in Friedrichshof Kr. Eckernförde, Schleswig-Holstein geboren, besuchte die Realgymnasiale Studien-Anstalt in Posen, wo ich 1918 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte in Halle, Berlin und München Medizin, bestand im Februar 1928 in München die ärztliche Vorprüfung und im Dezember 1930 ebenfalls in München das ärztliche Staatsexamen. Das Praktische Jahr absolvierte ich in der Heil- und Pflegeanstalt Eglfing-Haar bei München und auf der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Altona. Ich bin z. Zt. Volontär-Assistentin auf der letztgenannten Abteilung.

Literatur-Verzeichnis.

1. C. Behr: Die Lehre v. d. Pupillenbewegungen Springer, Berlin 1924.
2. C. Behr: Ueber Stauungspapille Klin. Wochenschr. 1928 II.
3. Brunnow Selma: Kleinhirnbrückenwinkeltumor ohne Stauungspapille und Liquorveränderungen. Fol. Neuropathol. etson. 1924 II 183.
4. Bruns in Krauses Hahdbuch der allg. Chirurgie des Gehirns und Rükkenmarkes. Urban und Schwarzberg 1911.
5. Bumke: Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten Julius Fischer Jena, 1911.
6. Gordon Alfred: Geringfügigkeit der Symptome bei Fällen von Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten. Arch. of int. med. Bd. 30, 1922.
7. Henner: Kleinhirnbrückenwinkeltumor ohne Stauungspapille Fo. neuropathologica 1925.
8. Henschen: Ueber Geschwülste der hinteren Schädelgrube insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels, Fischer Jena 1910.
9. Higier H.: Zur Diagnostik und Therapie der selteneren Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Polska gazeta lek. 1922 I 797, Ztbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1923, XXII, 301.
10. Horrax Gilbert: Differential diagnosis of tumours primarily pineal an primarily pontili. Arch. of neur. a. psych. 17, Nr. 2 1927.
12. Jianu, Manolescu und Paulian: Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Beteiligung des Ganglion Gasseri und mehrerer Hirnnerven. Révue d'oto-neuro-ophthalm. Bd. 5, 1928.
12. Link M.: Ein Beitrag zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Inaug.-Diss. Kiel 1915.
13. Lossius Ingvar: Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels ohne Stauungspapille. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Jg. 84, 1923.
14. Mankowsky B. N.: Zur Frage über spontanen Liquorabfluß bei Hirntumoren. Ztschr. f. Neurol. 119, 514.
15. Marburg und Alexander: Handbuch der Pathol. d. Ohres III 1926.
16. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1908 und 1923.
17. Paulian: 2 Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Erörterungen über das Auftreten von Stauungspapille Révue d'oto-neuro-ophthalmol. Bd. 6 1928.
18. Paulian: Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Entwicklung und Operation. Revista stiintelov med. Jg. 16, 1927.
19. Pette H.: Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. f. Psych. 1922 LXIV 98.
20. Pussip L.: Symptomatologie et traitement chirurg. des tumeurs pontocérébelleux. Rév. neurol. 1925 XXXII 213.
21. Quarelli G.: Ueber die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. Diario radiol. 8, 1929.
22. Schaller Walter F.: Mechanismus der Kompression in einem Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor, untersucht an Serienschnitten des Gehirns. Arch. of neurol. and psych. Bd. 17, 1927.
23. Stern und Lehmann: Ueber einen Tumor des lk. Hinterhauptslappens mit mehrfachen Rezidiverscheinuugen. Arch. f. Psych. 86, 1928.
24. Tey und Luque: Tumor d. Kleinhirnbrückenwinkels Rev. del circulo med. de Cordoba 11, 1923.
25. Uhthoff W.: Augenstörungen bei d. sogen. Akustikustumoren. Graefe-Saemisch Handb. XXII II 1, 563, 1227.
26. Wagenen William P. van: Die Kasuistik der Hirntumoren ohne Stauungspapille unter d. Fällen eines Jahres. Am. Journ. of med. Science 176, 1928.
27. Wilson S. A. Kinnier and Gerstle jr.: Das Argyll-Robertson-Symptom bei Mittelhirntumoren. Arch. of neurol. 22 1929.